Ueber einen sporadischen Fall von Scorbut.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Simcha Chramoj

aus Kamenetz-Podolsk.

München, 1906.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber einen sporadischen Fall von Scorbut.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Simcha Chramoj
aus Kamenetz-Podolsk.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Meinen teuren Eltern

gewidmet.

Zu den Krankheiten, über deren Ätiologie und Pathogenese noch nicht das letzte Wort gesagt worden ist, gehört auch der Scorbut. Ob diese Krankheit, die in der neueren Zeit eine so verhängnisvolle Rolle spielte, auch im Altertume vorgekommen, bezw. den Ärzten jener Zeit bekannt war, ist nicht sicher nachzuweisen; es ist aber a priori sehr wahrscheinlich, dass die Krankheit schon in jener Zeit geherrscht hat, da es an den Bedingungen, denen der Scorbut seine Entstehung verdankt, damals gewiss nicht gefehlt hat. Die ersten positiven Nachrichten über den Landscorbut stammen aus dem 13. Jahrhundert. Während der Belagerung der Stadt Damiette brach eine Scorbutepidemie im Heere des Grafen Saarbrücken, die sehr viel Menschen hingerafft hat, aus, und eine noch bösartigere hat die Mannschaft Ludwigs des IX., als er vor Kairo lagerte, heimgesucht.

Die Geschichte des Scorbutes, als eines den Ärzten wohlbekannten Leidens, beginnt erst im 15. Jahrhundert. Mit der epochemachenden Entdeckung Amerikas und der Auffindung des Seeweges nach Ostindien, mit dem Aufschwunge, die die Menschheit erfahren hat, beginnt auch die Krankheit auf dem Meere zu herrschen. Auf dem Wege vom Vorgebirge der guten Hoffnung nach Ostindien hat Vasco de Gama infolge einer furchtbaren Scorbutepidemie von seinen 160 Gefährten über 100 verloren. Die Geschichte des 16., 17. und 18. Jahrhunderts ist reich an solchen Verheerungen auf den

Schiffen der ersten maritimen Nationen. Nur dank der schnellen Dampfschiffahrt und der Grösse der Schiffe, die eine reichliche und rationelle Verproviantierung ermöglichen, ist es in der letzten Zeit gelungen, der Herrschaft dieser Krankheit zu See einen Damm entgegenzusetzen. Auch auf dem Lande hat der Scorbut im 16., 17. und 18. Jahrhundert zahllose Opfer dahingerafft. Die Krankheit trat hauptsächlich unter den Heeren in belagerten Städten auf. Sehr treffend hat sie Magnus „morbus castrensis“ genannt. Bis zum 18. Jahrhundert herrschte im ärztlichen Publikum volle Unklarheit und Verworrenheit über das Wort und den Begriff Scorbut, Dank dem Schuldogmatismus, der seinen Vertreter in Eugalenus gefunden hat. Zuerst wurde alles für Scorbut angesehen, später fing man an die Existenz des Scorbut überhaupt zu bezweifeln. Es ist der Verdienst von Lind, Licht in das verworrene Bild hineingeworfen und dem Scorbut den ihm gebührenden Platz in der Nosologie eingeräumt zu haben. In unserem Jahrhundert beobachtete man den Scorbut in Gefängnissen und in Kasernen. Hervorzuheben sind die Epidemien in den Kasernen der österreichischen Truppen zu Rastatt (Winter 1851—52), in dem Strafhause zu Prag, in den Kasematten von Ingolstadt (1871), unter der Prager Garnison. Von sehr grosser Ausdehnung war die russische Epidemie von 1848, in welcher 260444 Personen erkrankten und 60859 starben.

Was die geographische Verbreitung der Krankheit anbelangt, so hat die Zusammenstellung von Hirsch bewiesen, dass die letzte an gar keine bestimmte geographische Territorie gebunden ist, dass der Charakter derselben im ganzen ein durchaus internationaler ist. Auf Russland entfallen die meisten Epidemien — 35; dann folgt Deutschland mit 19 Epidemien, Frankreich mit 15, Schweden mit 14. Die Krankheit trat auch in Ostindien, Kalifornien und Australien auf.

Ätiologie.

„Eine einzige auch nur einigermassen bestimmte Ursache für die Krankheit aufzufinden, ist noch nicht gelungen, vielmehr stehen sich bis heute zwei Ansichten gegenüber, die eine, die den Scorbut als miasmatische bezw. infektiöse Krankheit auffasst, die andere, die in ihm eine Konstitutionsanomalie erblickt — so schreibt Zitten in seinem Werke über den Scorbut. Duchek, Immermann und Cantani heben hervor, dass die Krankheit an keine einheitliche Ätiologie gebunden ist, vielmehr ein Komplex von Ursachen ist. Das gewöhnliche Auftreten des Scorbutes in epidemischer und endemischer Form könnte auf den Gedanken bringen, ob die Krankheit nicht eine Infektionskrankheit wäre. In der Tat schon die ersten Forscher haben sich für den miasmatischen resp. kontagiösen Charakter des Scorbutes ausgesprochen. In der neueren Zeit hat diese Theorie ihre Verfechter in Krügkula, Rotwil und Babes gefunden. Die meisten Autoren schliessen die Kontagiosität von vornhinein aus, da es bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist, dass die Krankheit auf andere Individuen übertragen worden sei. Man hat vielfach das Blut von Scorbutkranken auf spezifische Mikroorganismen untersucht, aber die Resultate waren negativ. Babes glaubt im Zahnfleisch von Scorbutkranken einen Bazillus gefunden zu haben, der die spezifische Mundaffektion verursacht und als Scorbuterreger angesehen werden kann. Der Bazillus soll übrigens auch die gesunde Mundhöhle bewohnen. Die Verfechter der Kontagiositätstheorie stützen sich auf die Beobachtung, dass in einzelnen Fällen Säuglinge, die mit der Milch ihrer scorbutkranken Mütter ernährt worden waren, auch an Scorbut erkrankten. Man ist zur Meinung gelangt, dass die Milch der scorbutkranken Ammen einen spezifischen Ansteckungsstoff enthalte. Immermann und andere erklären diese Erscheinung einfach dadurch, dass die Milch der her-

untergekommenen Frauen die nötigen Nahrungsstoffe nicht enthalten kann. Die Anhänger der miasmatischen Theorie berufen sich auf den Umstand, dass der Scorbut wiederholt nach dem Genusse vom verdorbenen Wasser während des Aufenthaltes in geschlossenen Räumen auftrat. Die Eintrittspforte des vermutlichen Miasma soll die Schleimhaut der Atmungswege oder des Darmkanals bilden. Diese Theorie kann nur für eine ganz beschränkte Zahl von Fällen Geltung haben, für die Erklärung der überwiegenden Mehrzahl kann sie nicht genügen. Die wesentliche Ursache des Scorbutes ist in fehlerhafter Nahrung zu suchen. Darüber sind jetzt fast alle Autoren einig, nur darüber herrscht noch Meinungsverschiedenheit, ob Mangel an Nahrung überhaupt, oder an gewissen Nährstoffen, oder eine einförmige Kost, oder verdorbene Nahrung und schlechtes Trinkwasser die causa efficiens des Scorbutes sei. Die Annahme einer quantitativ unzureichenden Nahrung ist keinesfalls von allgemeiner Gültigkeit. Es sind zwar Fälle bekannt, wo der Scorbut im Gefolge einer Hungersnot auftrat, aber es lassen sich sehr viele Epidemien vorführen, wo die Nahrung in quantitativer Beziehung nicht viel zu wünschen übrig liess. Besonders oft wird Russland in den Jahren der Hungersnot von Scorbut heimgesucht. Aber da trägt die Schuld, wie Hirsch meint, nicht der absolute Mangel an Nahrung an sich, sondern der Ausfall bestimmter Kategorien derselben, so nämlich der frischen Vegetabilien und des frischen Fleisches. Nach Kirchenberger soll der plötzliche Übergang von einer guten Ernährung zu einer kümmerlichen die Ursache des Scorbutes sein. Man hat früher vielfach die Seekost beschuldigt, deren Hauptbestandteil das „Pökelfleisch“ bildet, da die Epidemie hauptsächlich zu See auftrat. Man hat dem Kochsalz, das im „Pökelfleisch“ reichlich enthalten ist, eine scorbuterzeugende Eigenschaft zugeschrieben. Diese Theorie konnte sich nicht auf die Dauer behaupten, da viele

Umstände gegen sie sprachen, so zum Beispiel der Umstand, dass die Finnen, Lappen, Esquimaux Monate hindurch das gesalzene Fleisch geniessen, ohne an Scorbut zu erkranken. Vielfach ist die Entstehung mancher Scorbutfälle auf den Genuss von verdorbenen Nahrungsmitteln zurückgeführt worden. Ein Faktum, auf das man grossen Wert gelegt hat, ist die Erkrankung an Scorbut eines Soldaten, der die Neigung bekam, rohes faules Fleisch zu essen. Es sind auch Fälle von Scorbut vorgeführt worden, wo als einzige Ursache das verdorbene Wasser angesprochen wurde. Illustrierend dazu ist der Bericht von Beckler über die Burke'sche Expedition nach Australien. Während einige Teilnehmer, die sehr reichlich mit Nahrung versehen waren, an Scorbut erkrankten, weil sie verunreinigtes Wasser geniessen mussten, blieben die anderen, die sich von den Resten des Proviants ernähren mussten, aber dafür frisches Wasser gefunden haben, ganz verschont. Sehr viele Anhänger hat die Theorie, die die ausschliessliche Ursache des Scorbutes im Wegfall frischer vegetabilischer Nahrungsmittel, nämlich grüner Gemüse und Kartoffeln, sieht. Es ist sehr oft die Beobachtung gemacht worden, dass zu See und zu Lande der Scorbut sofort ausbrach, nachdem der Vorrat an Kartoffeln und frischen Gemüsen zu Ende war. Besonders deutlich geht das aus der Zusammenstellung von Hirsch hervor. Hirsch stimmt vollständig dieser Theorie bei. Das seltene Vorkommen des Scorbutes auf den Schiffen sei nach seiner Meinung die Folge des reichlichen Versehens mit frischen Vegetabilien. Auch die Seltenheit der Landepidemie soll die Folge der höheren Entwicklung des Gartenbaues und der Verbreitung der Kartoffel sein. Als Illustration zur früheren dürftigen Gemüsekultur erwähnt Hirsch, dass Katharina von Arragonien ihren Gärtner nach den Niederlanden schicken musste, um ihr einen Salat zu holen. Garrod hat durch seine Untersuchungen festgestellt,

dass in den Nahrungsmitteln, die den Scorbut erzeugen, Pottasche in kleiner Menge enthalten ist, während die Nahrungsmittel, die antiscorbutisch wirken, wie die Kartoffeln, Salate, einen sehr hohen Gehalt an Kalikarbonat haben. Und von diesen Untersuchungen ausgehend, ist Garrod zum Schlusse gekommen, dass der Mangel an Zufuhr von Kalikarbonat die causa efficiens des Scorbutes bildet. Nach Immermann sollte nicht die mangelhafte Zufuhr von Kali, sondern die konsekutive Kaliarmut der Gewebe selbst als Ursache der Erkrankung gelten. Als begünstigende Momente, die für sich den Scorbut sehr selten hervorrufen können, im Verein mit den anderen die Krankheit zu erzeugen imstande sind, sind zu betrachten: 1. Gedrängtes Zusammenleben, ungenügende Ventilation. Die meisten Epidemien sind bekanntlich in geschlossenen Räumen (Kasernen, Festungen, Armenanstalten), wo die Luft ganz verdorben war, aufgetreten. Auf diese Beobachtung stützt sich, wie erwähnt wurde, die miasmatische Theorie der Krankheit. Sehr lehrreich für diese Art der Scorbutentstehung ist die Rastatter Epidemie. Es erkrankten hier nämlich nur die österreichischen Soldaten, die in engen, feuchten Kasernen wohnten, während die badische Besatzung, die sich in besseren Wohnungsverhältnissen befand, von der Krankheit verschont blieb. 2. Klimatische Einflüsse spielen eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Krankheitsentstehung. Zu Lande tritt die Krankheit, wie es aus der Tabelle von Hirsch ersichtlich ist, viel häufiger bei kalter und feuchter Witterung auf. Von 68 Epidemien fallen 21 auf den Winter, 37 auf den Frühling, 8 auf den Sommer und nur 2 auf den Herbst. Die Polargegenden mit ihrem feuchtkalten Klima werden vom Scorbut mit Vorliebe befallen. Aber die Gegenden mit dem warmen Klima und die trockenen Jahreszeiten bieten keinen Schutz gegen die Krankheit. 3. Gewisse körperliche Anstrengungen, wie Strapazen, Märsche etc. be-

günstigen die Krankheitsentstehung; dasselbe soll nach Krebel von der übermässigen Ruhe des Körpers gelten. 4. Psychische Momente, wie Angst und Hoffnungslosigkeit befördern die Krankheit. Alle diese Momente setzen den Stoffwechsel herab, vermindern die Widerstandskraft des Organismus und wirken dadurch begünstigend für die Entstehung des Scorbutes. Alter und Geschlecht spielen bei der Entstehung der Krankheit keine Rolle. Es werden von der Krankheit ebensogut die Weiber wie die Männer befallen. Auch Kinder werden nicht verschont. Schwächliche Individuen erkranken viel leichter als stärkere. Eine angeborene schwache Konstitution (zum Beispiel Scrophulose), oder erworbene (durch Lues, Ruhr, Malaria) vermehren die Anlage zum Scorbut bei einem Individuum.

Symptomatologie.

Die Krankheit beginnt unter allgemeinen Erscheinungen, die hier ein charakteristisches Gepräge haben. Die Kranken fangen an, über Schwächegefühl und Mattigkeit im ganzen Körper, über Steifigkeit und Schwere in den Gliedern, zu klagen. Bald gesellen sich rheumatische Schmerzen in den Extremitäten. Es besteht ein Schlafbedürfnis, das nicht befriedigt werden kann. Bald stellt sich bei den Kranken eine Gemütsdepression ein. Sie werden niedergeschlagen und melancholisch. Das Gesicht wird gedunsen, bekommt eine blau-graue Farbe, es treten schon jetzt auf der Haut verschiedener Grösse Flecke von bräunlicher Farbe auf. Dann stellen sich Schwäche des Herzens und verlangsamte Atmung ein. Dieses Stadium dauert gewöhnlich einige Wochen. Dann geht die Krankheit in das zweite Stadium über. Die Abspannung und Schwäche nehmen zu, die Kachexie wird immer prägnanter. Jetzt tritt ein Symptom auf, das für die Krankheit fast pathognomonisch ist, nämlich die hämorrhagisch-entzündliche Veränderung am Zahnfleisch. Die Schleimhaut

am Zahnfleischrande wird weich, blaurot, schwammig aufgelockert. Die Schmerzen bei blosser Berührung sind sehr gross, es treten Blutungen ausserordentlich leicht auf. Der Geruch aus dem Munde des Kranken wird widerlich faulig und ekelhaft. Das Zahnfleisch soll prädisponierend für die Affektion sein, da es ein sehr reichhaltiges Capillargefässnetz enthält, an sich sehr wenig widerstandsfähig ist und weil es, wie Immermann hervorhebt, mechanischen, chemischen und thermischen Reizen ausgesetzt ist. Schreitet die Krankheit fort, so wird der Kranke mehr und mehr anämisch. Der Puls wird klein, es stellen sich in der Herzgegend Sensationen ein. Die Zahnfleischaffektion nimmt zu. Das Zahnfleisch wird mehr und mehr geschwollen und aufgelockert und zerfällt dann in eine jauchige Masse. Die übrige Mundschleimhaut wird sehr wenig in Mitleidenschaft gezogen, in schweren Fällen zeigt sie eine diffuse Röte und mässiges Ödem auf. Bald nach dem Beginn der Zahnfleischaffektion kommt es zu Blutungen in die äussere Haut. Diese Extravasate sind wenig prominierende Flecke und haben meistens eine rundliche Form — petechiae scorbuticae —, oder sind linienförmig — vibices. — Es finden sich auch erhabene Flecke von der nämlichen Grösse und Form — lichen Scorbuticum. — In anderen Fällen erscheint die Hauteruption unter der Form von Ecchymosen grösserer zackig begrenzter Flecken von anfangs schwarzbrauner, dann grüner und endlich gelber Farbe entsprechend den Veränderungen des ausgetretenen Blutfarbestoffes. Es kommen auch Fälle von Pemphigus scorbuticus — Blasen mit blutigem Inhalt — zur Beobachtung. Die Prädilektionsstelle für alle diese Formen von Hauthämorrhagien ist die Haut der unteren Extremitäten. Bei weiterer Entwicklung der Krankheit treten Hautgeschwüre — ulcera scorbutica — auf. Die letzten gesellen sich zu einem bereits früher schon bestandenen Geschwür oder sie entwickeln sich durch Vereiterung

aus Ecchymosen, Furunkeln und unter den Borken von Hautausschlägen. Die Geschwüre sind oft von schwärzlichen Krusten bedeckt und haben Tendenz, sich in die Breite und Tiefe auszubreiten. Die Ränder sind bläulich verfärbt, der Grund besteht aus leicht blutenden Granulationen und sondert eine sanguinolente Flüssigkeit ab, welche später einen jauchigen Charakter bekommt. Eine weitere Stelle für die Blutungen bilden die Bindegewebsschichten und die Muskeln. Die Extravasate in das Unterhaut- und Intermuskulär-Bindegewebe stellen grosse brettharte Geschwülste (nodi Scorbutici) von verschiedener Färbung. Diese Geschwülste können entweder akut unter stürmischen Erscheinungen entstehen, oder entwickeln sich langsam. Die akut entstandenen Infiltrate brechen oft durch und führen zur Bildung eines Geschwüres. Die unteren Extremitäten stellen auch hier eine Prädilektionsstelle für diese Extravasate dar. In ähnlicher Weise aber viel seltener treten Blutungen in das Muskelgewebe, besonders an den M. recti abdominis und pectorales. In manchen schweren Fällen tritt eine Blutung, manchmal ein entzündlich-hämorrhagischer Erguss unter das Periost. Der Knochen wird vom Periost abgehoben, es kommt sehr oft zu Nekrose und Loslösung der Epiphysen von den Knochen. Auch die Gelenkhöhlen sind oft der Sitz einer serösen oder noch häufiger einer hämorrhagischen Entzündung. Am häufigsten werden das Knie und das Sprunggelenk befallen. Infolge der abnorm leicht zerreisslichen Capillaren der Nasenschleimhaut kommt es sehr oft zu unstillbaren Blutungen in derselben. Magenblutungen und besonders Darmblutungen (Dünndarm- und Dickdarmblutungen) sind öfters beobachtet worden. Hämaturie und Hämoptoe werden selten beobachtet. Meist sind alle diese Blutungen von mechanischen Insulten veranlasst. Nicht selten werden die Pleuren und das Pericard in Mitleidenschaft gezogen. Es kommt zu einem hämorrhagischen entzünd-

lichen Erguss in dieselben (Pleuritis et Pericarditis exsudatoria sanguinolenta). Im Verlauf von Scorbut treten nicht selten Augenkrankheiten hinzu, besonders Entzündungen der Bindehaut und der Augenlider (Conjunctivitis et Blepharitis scorbutica), seltener Iritis und Chorioiditis. Auch Panophthalmia scorbutica wurde beobachtet. Die intermeningeale Blutungen im Verlauf des Scorbutes sind äusserst selten. Ein Fall von einer Blutung in die Hirnsubstanz ist einmal beschrieben worden. Unter den Komplikationen ist die croupöse Pneumonie, die hier einen sehr schweren Verlauf nimmt und fast unvermeidlich zum Tode führt, zu bezeichnen. Auch hämorrhagischer Infarkt ist öfters beobachtet worden. Die schon erwähnten Dickdarmblutungen sind oft auf eine kombinierte dysenterische Infektion zurückzuführen. Als sehr seltene Komplikation ist die akute exulcerierende Klappenendocarditis zu nennen, die manchmal von sekundärer Sepsis herrührt. Bei schweren Formen von Scorbut findet man die Milz vergrössert. Worauf dieser Tumor beruht, ist noch unbekannt. In schweren Fällen wird Albuminurie meistens ohne andere Zeichen von Nephritis beobachtet, mitunter bildet sie ein Symptom einer anatomischen Läsion der Niere. Fieber tritt im Verlauf des Scorbutes nicht selten auf, ist aber für die Krankheit nicht charakteristisch.

Anatomische Veränderungen.

Der anatomische Befund einer scorbutischen Leiche zeigt die Symptome einer vorgeschrittenen Kachexie. Die Haut ist trocken, lederartig und mit den erwähnten blau-schwarzen Flecken von verschiedener Grösse bedeckt; die kleineren (Petechien) rühren von Blutaustritt aus dem Capillarnetz der Haarfollikel her, die grösseren (Vibices, Ecchymosen) verdanken ihre Entstehung den oberflächlichen und tiefen Hautcapillaren. Das subkutane und intermuskuläre Bindegewebe ist mit blutiger

Flüssigkeit infiltriert; die mit Blut durchtränkten Muskeln erscheinen weicher und morscher, als normal. Zwischen Knochen und Periost findet man Blutcoagula, den Knochen selbst mit hämorrhagischen Herden durchsetzt, das Periost vom Knochen losgelöst, den Knochen nekrotisch. In den affizierten Gelenken findet man eine seröse oder sanguinolente Flüssigkeit. Das Zahnfleisch lässt dieselben Veränderungen erkennen, die schon während des Lebens konstatiert wurden, die übrige Mundschleimhaut ist wenig verändert. In den serösen Höhlen findet man oft eine beträchtliche Menge einer blutigen Flüssigkeit, an den serösen Häuten hämorragische Flecke. An der Lunge findet man ausser einem blutigen Ödem auch oft Hypostasen und manchmal hämorrhagische Infarkte. Auch croupöse Pneumonie ist beobachtet worden. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Bronchien ist von zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Das Herz ist welk und blass, sehr oft fettig degeneriert. Auch Endocarditis ulcerosa wurde beobachtet. Die Magen- und Dünndarmschleimhaut sind oft der Sitz von Ecchymosen und Erosionen. Die Dickdarmschleimhaut zeigt oft in komplizierten Fällen viel tiefgreifendere Veränderungen. Die Schleimhaut ist geschwellt und mit schmutzig-grauem Schleime und Geschwüren bedeckt. Die Milz wird bisweilen vergrössert und blutreicher gefunden, in den meisten Fällen wird sie normal angetroffen. Die Leber zeigt keine Veränderungen. Die Niere wird meist intakt gefunden, manchmal ist sie der Sitz einer parenchymatösen Entartung. An den Blutgefässen, die hier so zur Erkrankung prädisponieren, ist bis jetzt keine Veränderung nachgewiesen worden. Das Blut bietet keine charakteristischen Veränderungen dar.

Diagnose.

Die Erkennung der Krankheit bei ausgesprochenen Symptomen ist meist nicht schwierig. Die vorhandene Zahnaffektion

ist so charakteristisch, dass von einer Verwechselung mit einer anderen Krankheit kaum die Rede sein kann. Fehlt die Zahnaffektion und sind nur Blutungen in die äussere Haut vorhanden, so kann die Unterscheidung von morbus maculosus manchmal sehr schwierig werden. Nur die Berücksichtigung der Ätiologie und der typischen Kachexie kann zur Diagnose führen. Sind aber Hämorrhagien in dem Unterhautbindegwebe und in den Muskeln vorhanden, so ist auch beim Fehlen der Zahnaffektion die Diagnose zu Gunsten des Scorbutes zu stellen.

Dauer. Verlauf. Prognose.

Die Krankheit verläuft mehr oder weniger langsam, je nachdem die Ursachen, die die Krankheit hervorgerufen haben, längere oder kürzere Zeit eingewirkt haben. Die Krankheit kann in eine Genesung oder in den Tod übergehen. Je weniger die Krankheitserscheinungen ausgebildet sind, desto mehr Hoffnung hat der Kranke vollständig zu genesen. Die Schwellung und Rötung des Zahnfleisches nehmen bei entsprechender Behandlung ab, und das Zahnfleisch wird vollständig restituiert. Die Petechien und die Ecchymosen können zurückgehen, ohne dass es zu dauernden Veränderungen in der Haut komme. Auch die Indurationen des Bindegewebes und die hämorrhagischen Muskelherde können vollständig heilen. Bei einem nicht so günstigen Verlauf wird die Genesung eine unvollständige sein. Infolge der Hyperplasie des Zahnfleischgewebes kommt es zu Verdickung und Induration des Zahnfleisches; waren im demselben auch Substanzverluste vorhanden, so heilen dieselben unter Narbenbildung aus. Die Ulcera scorbutica hinterlassen Narben; das erkrankte Bindegewebe verwandelt sich in ein schwieliges Narbengewebe, das zu Funktionsstörung der umgebenden Teile führen kann. Die Gelenkentzündungen können zu dauernden Ankylosen führen.

Als Folgen der Entzündung können obliterierende Pleuritis und Pericarditis sich ausbilden. Der Tod erfolgt meist infolge eines vollständigen Kräfteverfalls und Erschöpfung. Zu den Momenten, die den letalen Ausgang begünstigen, gehören: Die Pericarditis und Pleuritis sanguinolenta, die croupöse Pneumonie und Dickdarmaffektion. Manche gehen an einer abundanten Blutung zu Grunde. Es sind auch Fälle bekannt, wo eine Herzparalyse den Tod ganz unerwartet herbeigeführt hat. Die Prognose macht die grösste Schwierigkeit. Sie ist natürlich von der Dauer und Schwere des Falles abhängig. Aber die leichtesten Fälle führen manchmal ganz unerwartet zum letalen Ausgang. Darum kann man keine absolute Prognose stellen, man muss sich vielmehr mit einer Wahrscheinlichkeitsprognose begnügen.

Therapie.

Die Therapie leistet bei der Bekämpfung des Scorbutes alles, was man von ihr fordern kann. Sie besteht hier zunächst in einer richtig angewendeten Prophylaxis. Die letzte muss danach streben, die hygienischen Misstände, die den Ausbruch der Epidemie begünstigen, zu beseitigen, die sozialen Verhältnisse zu verbessern. Und den ergriffenen hygienischen Massnahmen und der besseren Beköstigung ist es zu verdanken, dass der Scorbut jetzt eine ziemlich seltene Erkrankung geworden ist. Sehr schön sagt Immermann: Jemand, dem eine genügend reichliche, zugleich abwechslungsreiche und gut beschaffene Nahrung, ferner gutes reines Trinkwasser, so viel er will, zur Verfügung steht, der ferner das Glück hat, eine geräumige und trockene Wohnung zu besitzen, sowie vor den Unbilden der Witterung sich ausserdem noch durch eine geeignete Kleidung schützen kann und der endlich bei ruhiger, heiterer Gemütsstimmung weder sich körperlich zu überanstrengen, noch auch sein Leben in gänzlicher physi-

scher Untätigkeit hinzubringen braucht, so lange sicher vor Scorbut geschützt bleiben wird, als er sich eben in ungestörtem Vollbesitze und Vollgenusse aller dieser vornehmlichsten Substrate der Gesundheit befindet. Reine gute Luft, zweckmässige, abwechslungsreiche, leicht assimilierbare Kost, bei der auch Vegetabilien, besonders grünes Gemüse und Kartoffeln, in genügender Quantität vertreten sind, sind die besten Schutzmittel gegen Scorbut. Die Behandlung der Krankheit selbst beruht auf der Erfüllung der indicatio causalis, die sich hier vollständig mit der Prophylaxis deckt. Besonders für die reichliche Zufuhr von frischen Vegetabilien, die reichlich Kaliverbindungen enthalten, muss gesorgt werden, da die meisten Epidemien aus Kalimangel entstehen. Auch Citronensaft und Orangensaft, die wegen ihres ziemlich reichen Gehaltes an Kaliverbindungen antiscorbutisch wirken, sind hier am Platze. In den Epidemien, die unter Überfluss von frischem Gemüse und Kartoffeln ausbrachen, hat das frische Fleisch gute Dienste geleistet. Die indicatio morbi ist nicht zu erfüllen. Bis jetzt gibt es kein einheitliches Mittel, das den Scorbut in allen Fällen zu bekämpfen vermöchte. Die symptomatische Behandlung richtet sich hauptsächlich nach der Bekämpfung der hämorrhagischen Diathese. Gegen die hämorrhagische Diathese verwendet man oft Chinin und Mineralsäuren. Sind starke Blutungen vorhanden, so greift man zu den Hämostatica, wie Secale cornutum, Ferrum sesquichloratum. Die Behandlung der Zahnfleischaffektion besteht in regelmässiger Mundspülung und Pinselung des Zahnfleisches mit adstringierenden Mitteln, wie Höllenstein, Alaun, Tanninlösungen etc.

Die Hautgeschwüre und die Affektionen des Unterhautbindegewebes, des Periostes und der Knochen sind nach den chirurgischen Regeln zu behandeln. Ist Herzschwäche vorhanden, so muss man zu den üblichen Mitteln greifen. Die

übrigen Lokalisationen und Komplikationen werden nach den üblichen Methoden behandelt.

Sporadische Fälle.

Diese Fälle, wie auch die epidemischen, sind dank den Fortschritten, die die Hygiene und Lebensmittelfrage gemacht haben, eine Seltenheit geworden. Die Ätiologie dieser Fälle lässt sich so wenig erklären, wie die der epidemischen. Es lassen sich zwar mehrere von denselben auf Mangel an frischen Vegetabilien, andere auf mangelnde Luftzufuhr zurückzuführen, in vielen anderen ist gar keine Ätiologie zu finden. Von den sporadischen Fällen, an denen die Literatur nicht besonders reich ist, sind sehr interessant die zwei Fälle, die von Dr. Wegscheider im Augustaspital beobachtet und beschrieben worden sind. Im ersten Falle handelt es sich um einen 33jährigen Nadler, der mit der Angabe kam, er leide seit mehreren Tagen an Kopfreissen und Schwindelgefühl, auch Blutungen des Zahnfleisches und Flecken am ganzen Körper seien aufgetreten. Die Untersuchung ergibt, dass das Zahnfleisch des auffallend anämischen Patienten locker, rot und leicht blutend ist; am Körper finden sich viele Petechien. In der Herzgegend hört man ein leises systolisches Geräusch, über der Jugularis Sausen. Die Untersuchung des Blutes bei diesem so auffallend anämisch aussehenden Manne ergibt keine wesentliche Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen. Im weiteren Verlauf wird der Patient plötzlich bewusstlos, er erbricht eine dunkle übelriechende Masse. Dieser Anfall lässt allmählich nach, aber dann treten tetanische Krämpfe auf, denen in kurzer Zeit der Exitus letalis folgt. Die Sektion ergibt mehrere reichliche Blutungen in das Gehirn mit ausgedehnten Zerstörungen der Hirnmasse. In dem zweiten Falle handelt es sich um einen 37jährigen Metalldrucker, bei dem die Affektion schon vor fünf Monaten vor der Auf-

nahme in das Spital mit Blutungen aus dem Zahnfleisch begann. Der Patient ist, wie die Untersuchung ergibt, sehr blass; das Zahnfleisch ist blutend, an den Beinen finden sich Petechien. Über dem rechten Ventrikel hört man ein systolisches Geräusch, in der Jugularis ein sehr ausgesprochenes Sausen. Der weitere Verlauf ist sehr eigentümlich. Der Patient begann sich besser zu fühlen, als plötzlich ein Anfall auftrat. Der Patient wurde wie von einem Schüttelfrost befallen, ein eigentümliches Gefühl von „Kriseln" trat in den Zehen auf. Die Temperatur stieg bis zu 40°. Das Sausen in der Jugularis wurde noch lauter. In 2½ Stunden war die Affektion vorbei. Dann traten Beschwerden seitens der Augen auf. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab eine Blutung in die Retina. Der weitere Verlauf ist von einem sehr hohen unregelmässigen Fieber, dessen Ursache nicht zu eruieren ist, begleitet. Kurz vor dem Tode bekommt der Kranke Anfälle von Zittern. Einen ätiologischen Moment zu finden war hier unmöglich, wenigstens könnten die gewöhnlichen Ursachen des Scorbutes hier nicht angeschuldigt werden. Hervorzuheben ist noch die Blutung in die Retina, die eine äusserst seltene Erscheinung beim Scorbut bildet. In beiden Fällen ergab die Blutuntersuchung im Widerspruch zu der hochgradigen Kachexie keine bemerkenswerte Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, ebenso war die Form der Blutkörperchen unverändert. Ein Fall wurde von Rothschild auf dem Lande beobachtet und beschrieben. Es handelte sich um eine 25jährige Patientin, die über rheumatische Schmerzen in den Muskeln und Gelenken klagte. Der ganze Unterkiefer war schmerzhaft, was den Verdacht erweckte, dass es sich hier um einen Fall von Scorbut handeln könne. Dieser Zustand dauerte ungefähr drei Monate, bis mit einem Schlage heftige Schmerzen und Blutungen des Zahnfleisches auftraten. Auch Metrorrhagie war zu beob-

achten. Die Krankheit nahm einen sehr ungünstigen Verlauf, und die Patientin starb unter dem Bilde grösster Anämie, allgemeiner Kachexie und Erschöpfung. Kein ätiologischer Moment ist hier nachzuweisen, höchstens könnte hier feuchte Kälte angeschuldigt werden. Über einen Fall berichtet Bongarz. Ein 25jähriges Dienstmädchen stand ein Jahr vor dem Ausbruch des Scorbutes wegen Lungentuberkulose und des luetischen Primäraffektes in ärztlicher Behandlung. Die Kranke, die inzwischen aus dem Spital entlassen wurde, kam mit der Angabe, sie habe starke Gelenkschmerzen und leide an Nasenbluten. Bei der Untersuchung stellte sich heraus, dass es sich hier um ein papulo-squamöses Syphilid handle. Mehrere Tage nachher verspürte die Patientin sehr starke Schmerzen an den Extremitäten, und es traten zahlreiche Hämorrhagien der Haut auf. Die Körpertemperatur hat nur ein wenig die normalen Grenzen überschritten. Die Krankheit nahm einen günstigen Verlauf und ging in Genesung aus. In dem Nebeneinanderstehen zweier infektiöser Krankheiten, wie Phthysis und Lues, sieht Bongarz einen wichtigen ätiologischen Moment in diesem Falle. Auch die Schädlichkeiten einer feuchten Wohnung sind hier verantwortlich zu machen. Bei dem Falle von Straub handelt es sich um eine 47jährige Patientin, die mit der Angabe kam, sie sei auf das rechte Knie gefallen. Bei der Untersuchung zeigt sich ein Tumor der Patella, über dem die Haut blau-grün verfärbt ist. Der Tumor ist nicht schmerzhaft. Es wird ein Kompressionsverband verordnet, aber trotzdem vergrössert sich der Tumor. An beiden Unterschenkeln finden sich bräunlich gefärbte Flecke. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt Stauung. Die Urinsekretion ist sehr vermindert. Die Körpertemperatur ist erhöht. Der Tod tritt infolge von Herzinsuffizienz ein.

Einen Fall aus der Münchener Klinik finden wir bei

Adam. Der Kranke kam mit der Angabe, er sei schon seit 14 Tagen an Mundfäule erkrankt, daneben bemerke er zahlreiche Hautflecke. Auch über sehr heftige Gliederschmerzen klagt der Patient. Bei der Untersuchung ergibt sich, dass das Zahnfleisch stark blutet; mehrere Blutextravasate finden sich an den oberen und unteren Extremitäten. Es besteht Bronchitis. Die Herzaktion ist arhythmisch, die Töne sind aber rein. Im Urin — kein Eiweiss, kein Zucker. Acht Tage nachher nehmen die Blutungen zu, der Harn wird trüb, es finden sich in ihm Leucocyten, Erythrocyten, granulierte, hyaline und Epithelcylinder. Spezifisches Gewicht 1018. Also — eine hämorrhagische Nephritis. Es besteht ziemlich hohes Fieber (bis 39,8°). Der linke Vorderarm wird im weiteren Verlauf der Sitz einer erysipelatösen Phlegmone. Die Krankheit nimmt einen sehr ungünstigen Verlauf, und und der Patient stirbt unter dem Bilde einer beiderseitigen hypostatischen Pneumonie und infolge von Herzschwäche. Die Ätiologie war nicht schwer zu eruieren. Die Erkrankung ist hier auf eine mangelhafte Ernährung in quantitativer, wie in qualitativer Beziehung zurückzuführen. Der Patient musste den ganzen Monat von seinen 13 Mark leben. Die Nephritis hämorrhagica war hier entweder eine Folge der Mischinfektion, oder gehörte dem Scorbut als solchem.

Eigener Fall.

Dieser Fall, der aus der I. medizinischen Klinik stammt, verdient an und für sich als sporadischer Fall gewisses Interesse, und da er manche Eigentümlichkeiten darbietet, so erscheint seine Veröffentlichung gerechtfertigt. Die Anamnese dieses Falles ist folgende. Vor 30 Jahren hat sich der 64jährige Buchdrucker am rechten Fusse verletzt und seit dieser Zeit hat der Patient sein Beinleiden. Seit acht Wochen verschlimmerte sich dieses Leiden, es traten reissende Schmerzen

auf, die bei Nachtruhe schwanden. Zur weiteren Behandlung ging der Kranke in die chirurgische Klinik, die ihn jedoch wegen beginnender Wucherung am Zahnfleisch in die innere Klinik schickte Die Zähne wurden locker, das Zahnfleisch wurde geschwellt und leicht blutend. Vor ca. acht Wochen traten Flecke am linken Arme auf. Er hat Typhus durchgemacht. Zwei Schwestern sind an Herzfehlern gestorben. Mutter ist an einem Leistenbruch gestorben. Potatorium gibt der Patient zu. Lues wird negiert.

Status praesens: 27. III. Der Patient sieht sehr anämisch aus, Haut und sichtbare Schleimhäute sind sehr blass, Muskulatur und Fettpolster stark reduziert. An beiden Armen finden sich bläuliche Sugillate von verschiedener Grösse. Keine Drüsenschwellungen. Das Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers ist stark geschwellt, zerklüftet und zeigt einen schmierigen grau-gelblichen Belag, ausserdem starker Foetor ex ore. Die Zähne sind sämtlich sehr locker. Stärkere Blutungen aus dem Zahnfleische sind nicht vorhanden. Infantilismus des Penis und der Hoden. Das Skrotum ist fast leer.

Thorax: Etwas schmal. Intercostalräume gehörig. Atmung beiderseits gleichmässig.

Lungen: Die Grenzen sind nicht verbreitert, gut verschieblich, Atmungsgeräusch rein vesikulär, nirgends eine Dämpfung.

Herz: Keine Verbreitung, Töne über allen Ostien rein, zweiter Pulmonalton accentuiert. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum.

Abdomen: Leber und Milz nicht vergrössert, nicht druckempfindlich.

9. IV. Harn 400/1030. Die Reaktion sauer, kein Eiweiss, kein Zucker. Temperatur 36,2/36,0. Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt 1 200 000; Hämoglobingehalt 35 %.

10. IV. Temperatur 36,0/36,0. Harn bleibt unverändert. Patient gibt an, dass die Schmerzen geringer seien.

16. IV. Ein Ausstrichpräparat ergibt keine Veränderungen an den roten Blutkörperchen.

17. IV. Nachts Husten, keine Schmerzen, fühlt sich aber sehr matt.

20. IV. Im Befinden des Patienten ist eine Verschlimmerung eingetreten. Er hustet stark und fühlt sich sehr matt; an den beiden Händen zeigen sich grössere Blutaustritte unter der Haut, die auf Druck nicht verschwinden; beim Aufsitzen heftiges Zittern des Kopfes, die Hände machen beim Ausstrecken der Finger Pillendrehbewegungen.

23. IV. Über der ganzen Lunge sind klingende Geräusche zu hören. Im Sputum finden sich Diplococcen. Temperatur normal.

25. IV. An den beiden Händen treten wieder stärkere Hautblutungen auf. Der Patient atmet laut und etwas rasselnd; die Körperoberfläche fühlt sich kalt an; das Sprechen wird unverständig. Ausgeprägter Kollaps. Es wird Kampher verordnet.

26. VI. Patient vollkommen benommen. Puls kaum fühlbar. Die Atmung ist stöhnend. Exitus letalis.

Hauptdiagnose: Scorbut.

Nebendiagnose: Paralysis agitans, Kryptorchismus, Phimosis.

Anatomische Diagnose: Scorbut der Mundhöhle, Purpura Scorbutica, Blutungen unter die Pleura, Magen- und Darmschleimhaut, frische verucöse Endocarditis der Aortenlappen, der Mitralis, frische fibrinöse Pericarditis, chronische parenchymatöse Nephritis, sekundäre Schrumpfniere, chronische Arachnoiditis, Hydrocephalus internus, Ependymitis, braune Atrophie des Herzens, Lipomatosis cordis, braune Atrophie

der Leber, der Milz, Lungenemphysem, Anämie sämtlicher Organe.

Protokoll.

In der linken Pleurahöhle ebenso wie in der rechten finden sich einige Tropfen blutig seröser Flüssigkeit. Die Tonsillen sind geschwollen, mit leichten Blutungen durchsetzt. Die Schleimhaut des Ösophagus ist glatt, nur in den oberen Partien derselben zeigt sich ein stecknadelkopfgrosser Defekt. Die Kehlkopfschleimhaut, sowie die der Trachea glatt. Die letztere zeigt einige punktförmige Blutaustritte.

Die linke Lunge fällt nach ihrer Herausnahme zusammen, fühlt sich überall weich an. Die Farbe der glatten Pleura grauweis. Das Gewebe ist beim Durchschneiden knisternd. Unter der durchsichtigen Pleura zahlreiche punktförmige Blutaustritte; am Durchschnitt blutarme Schnittfläche, blass graurot. Luftgehalt erhalten, Gewebsaft schaumig, blutig. In den grossen Bronchialästen leicht gerötete Schleimhaut, schaumiger Inhalt. Die grossen Gefässe leer. Peribronchiale Lymphdrüsen zeigen nichts Besonders.

Die rechte Lunge zeigt dieselbe Beschaffenheit wie die linke. Auch hier finden sich feine punktförmige Blutaustritte unter die Pleura, noch blutärmer als links, knistert überall. Die grossen Gefässe leer. In den grösseren Bronchialästen leicht gerötete Schleimhaut mit wenig schaumigen Inhalt.

Das subpericardiale Fettgewebe reichlich entwickelt. Der Herzbeutel ziemlich adhärent, doch verhältnismässig gut lösbar. Die Herzoberfläche enthält dadurch ein feines punktförmiges granuliertes Aussehen. Das Herzfleisch ist braunrot, oft durch subpericardiales Fett verdrängt. Die Pulmonalklappen zart, durchscheinend. Herzfleisch von mässiger Konsistenz.

Der linke Ventrikel etwa hühnereigross. Die Sehnen der Papillarmuskeln sehr verdickt. Beim Einschneiden ziehen

weisse derbe Fäden in den Papillarmuskel hinein. Am freien Aortenklappenrand leicht blutende Auflagerungen. Auch auf der Mitralis finden sich gleiche blutende Gebilde.

Milz ist klein. Kapsel von blaugrauer Farbe, nicht durchsichtig. Pulpa blassbraunrot, zurücksinkend.

Leber klein. Kapsel durchscheinend, blaugrau. Konsistenz des Gewebes derb, Blutgehalt gering. Acini undeutlich. Farbe braun. In der Gallenblase wenige Kubikzentimeter dünnflüssige, orangegelbe Flüssigkeit.

Magen ist ziemlich gross, enthält reichlich braungelben, teils flüssigen, teils bröckligen Inhalt. Schleimhaut mit ziemlich adhärentem Schleime bedeckt, glatt, blassrot mit einzelnen punktförmigen violetten Stellen bedeckt. Gedärme gebläht; im absteigenden Teil des Colon reichlich geballter Kot, der im Coecum breiig wird. Schleimhaut des Ileum blass, grauweiss, glatt, im Colon vereinzelte Blutaustritte. Pankreas gelappt.

Die Nieren sind klein. Fibröse Kapsel schwer abziehbar. Die linke Niere von höckeriger Beschaffenheit, an ihrer konvexen Seite eine erbsengrosse Cyste, Oberfläche unregelmassig, höckerig, gelbbraun. Auf dem Durchschnitt Parenchym reduziert. Zeichnung zwischen Mark und Rinde verwaschen. Konsistenz brüchig.

Schädeldach mit deutlichen Diploezeichnungen. Dura mit dem harten Schädeldach verwachsen und ist kaum zu lösen. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich seröse Flüssigkeit. Die weichen Häute durchscheinend, Gehirnwindungen nach Ablösung der Pia schmal, Sulci tief. Ventrikel erweitert, enthalten klare seröse Flüssigkeit. Adergeflecht blass. Graue Substanz der Rinde schmal, gut abgegrenzt, Kleinhirn weich. Pons und Medulla ohne Besonderheiten.

Dass der oben beschriebene Fall zu den sporadischen Fällen von Scorbut zu rechnen sei, kann keinem Zweifel unterliegen. Schon die Anwesenheit des fast pathognomonischen, hier so ausgeprägten Symptoms der Mundaffektion lässt allein andere Krankheiten ausschliessen, aber auch die anderen Symptome sprechen nicht gegen die Diagnose Scorbut. Der ganze anatomische Befund widerspricht nicht der klinischen Diagnose. Die Endocarditis ulcerosa acuta, die hier gefunden wurde, könnte, wenn die Zahnfleischaffektion nicht vorhanden wäre, den Verdacht erwecken, dass es sich hier um einen Fall von Septicopiämie handle. Aber die Endocarditis ulcerosa kommt als Komplikation bei Scorbut vor, und dann gibt die ganze Symptomenreihe und der klinische Verlauf keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer Septicopiämie. Das ganze Krankheitsbild wird hier von der spezifischen Scorbutkachexie und der Hämorrhagie beherrscht. Der Scorbutkachexie, die meist dem Ausbruche der lokalen Erscheinungen vorangeht, sind besonders eigentümlich, wie vielfach hervorgehoben wurde, die neuralgischen Schmerzen in den Muskeln, die bei keiner Anämie, auch der hochgradigsten, so deutlich ausgesprochen sind. Bei unserem Patienten traten schon vor acht Wochen vor dem Ausbruche der Mundaffektion heftige reissende Schmerzen, die in keinem Verhältnis zu seinem Beinleiden standen. Diese Muskelschmerzen, verbunden mit der sehr grossen Abgeschlagenheit, sehr starken Abmagerung und der hochgradigen Anämie, sind auf die hier schon im initialen Stadium so deutlich ausgesprochene Kachexie zurückzuführen. Die Neigung zu Blutergüssen, die auf der abnormen Brüchigkeit der Capillaren, ihrer geringen Widerstandskraft beruht, ist in unserem Falle deutlich ausgesprochen, so z. B. die wiederholt aufgetretenen Hautblutungen. Die Entzündung, die bei dem Scorbut mit Vorliebe die serösen Häute befällt, ist in unserem Falle auf das Pericard beschränkt. Die Peri-

carditis, die klinisch keine Symptome gemacht hat und nur anatomisch nachgewiesen wurde, hat nicht den gewöhnlichen Charakter der scorbutischen Pericarditis, d. h. sie ist nicht sanguinolent, sondern rein fibrinös. Diese Pericarditis ist hier wahrscheinlich zufälliger Natur. Als eine seltene Komplikation ist die schon erwähnte Endocarditis ulcerosa acuta zu nennen. Sie war schwer zu diagnostizieren und konnte nur anatomisch nachgewiesen werden. Kein ätiologischer Moment ist in diesem Falle nachzuweisen. Als ein prädisponierender Moment kann hier der Alkoholismus angesehen werden, der die Konstitution schwächt und den Organismus seiner Widerstandskraft beraubt. Der Patient hat, wie in der Anamnese erwähnt wurde, dem Potatorium gehuldigt und hat schon längst vor dem Ausbruche der scorbutischen Affektion an den Folgen des Alkoholmissbrauchs, wie Herzinsuffizienz mit ihren Folgeerscheinungen, gelitten. Auffallend ist der rasche Verlauf der Krankheit. Die Untersuchung des Blutes ergibt eine sehr herabgesetzte Zahl der roten Blutkörperchen (1 200 000) und einen verminderten Hämoglobingehalt (35 %), wie bei den schweren Formen von Anämien, und dabei finden sich keine Veränderungen an den roten Blutkörperchen. Der Verlauf der Krankheit war hier, wie in den meisten der Fälle, ein fieberloser. Die Körpertemperatur hat kein einziges Mal die Norm überschritten, im Gegenteil sie war etwas unter die Norm (36°) herabgesunken.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Kerschensteiner für das liebenswürdige Entgegenkommen bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Immermann in Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Band 13/2. 2. Auflage.
2. Hirsch, Handbuch der histor. geograph. Pathologie. Abteilung II. 2. Auflage. 1883.
3. Litten, Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Diathesen. Spez. Pathologie und Therapie von Nothnagel.
4. Krebel, Der Scorbut in geschichtl., literar., pathol., therap. Beziehung. Leipzig 1866.
5. Cejka, Prager Vierteljahresschr. I, 2. 1844. S. 7.
6. Kirchenberger, Ärztliches Korrespondenzblatt für Böhmen. 1874. Nr. 13 und 16.
7. Krügkula, Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 26, 27.
8. Handbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth. I. Band. II. Abteilung. I. Heft.
9. Opitz, Prager Vierteljahresschr. Band LXIX. S. 108.
10. Rottwill, Nassauer med. Jahrbücher. XVI. S. 749.
11. Wegscheider, Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 17, 18.
12. Cantani, Spez. Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. Band IV. Rachitis und Scorbut.
13. Babes, Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 43.
14. Beckler, Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. Über das Auftreten des Scorbutes in Australien I. Heft 2. S. 211—240.
15. Frank, Wiener med. Presse. 1877. S. 1018.
16. Bongarz, Über Scorbut. Inaug.-Dissert.
17. Rothschild, Ein Fall von Scorbut auf dem Lande. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 3.
18. Gustav Straub, Inaug.-Dissert. Tübingen.
19. Adam, Ein Fall von Scorbut. Inaug.-Dissert.

Lebenslauf.

Ich, Simcha Chramoj, Sohn eines Kaufmannes, bin am 7. Oktober 1882 zu Kamenetz-Podolsk, einer Kreis- und Gouvernementsstadt in Süd-Russland geboren. Vom Jahre 1892 bis zum Jahre 1900 habe ich das Gymnasium zu Kamenetz-Podolsk besucht. Das Maturitätsexamen habe ich im Jahre 1900 abgelegt. Im Jahre 1901 liess ich mich an der medizinischen Fakultät der Wiener Universität immatrikulieren. Im Oktober 1904 ging ich nach München, wo ich mein medizinisches Studium vollendete.